In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













FACULTE DE MEDECINE D’ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015-2016

Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie

LES SYNCOPES

Auteur : **Nadéra METHIA.**
Fonction : **Maître de conférences B à la faculté de médecine d’Alger.**
Année de réalisation du document : **2016**

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1er objectif pédagogique : connaître c'est quoi une syncope.

2ème objectif pédagogique : savoir que c'est un symptôme fréquent, et qu'il y a caractéristiquement deux pics d'âge de première manifestation d'une syncope, la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée chez le sujet âgé.

3ème objectif pédagogique : comprendre ce qui se passe pendant une syncope.

4ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de différencier une syncope de ce qui ressemblerait à une syncope.

5ème objectif pédagogique : savoir mener un bon interrogatoire du patient et de son entourage, car le point de départ d'une évaluation d'une syncope est un interrogatoire minutieux.

6ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de faire un examen clinique complet, examen essentiel pour le diagnostic et retenir que l'ECG fait partie de cette étape initiale incontournable.

7ème objectif pédagogique : l'étudiant doit connaitre les examens complémentaires de première intention indispensables pour une orientation diagnostique, ce qui constitue la deuxième étape d'évaluation diagnostique.

8ème objectif pédagogique : l'étudiant doit savoir que dans certaines situations, on peut être amené à réaliser des explorations invasives, les quelles? Et quel est leur intérêt ?

9ème objectif pédagogique : L'étudiant doit connaitre les différentes causes de la syncope, en particulier les causes cardiaques pouvant être évoquées lors de l'étape initiale telle que le rétrécissement aortique, l'embolie pulmonaire.

10ème objectif pédagogique : L'étudiant doit savoir que les principaux objectifs du traitement du « patient syncopal » sont la prévention des récidives syncopales et la diminution du risque de mortalité, l'instauration d'un traitement est fonction d'un certain nombre de circonstances.

Résumé. - *La syncope est une cause relativement fréquente de consultation de routine. Bien que son étiologie soit souvent bénigne, ce symptôme soulève à la fois des problèmes de diagnostic différentiel avec les autres types de pertes de connaissance(en particulier d'origine neurologique et psychiatrique) et de diagnostic étiologique permettant d'identifier rapidement les causes graves de la syncope.*
La démarche diagnostique est basée d'abord sur une étape initiale comprenant un interrogatoire et un examen clinique rigoureux et un électrocardiogramme.
Les examens complémentaires seront demandés en deuxième intention en fonction des données de l'étape initiale.
En dehors des étiologies graves nécessitant une prise en charge immédiate, la décision thérapeutique devra être guidée par deux impératifs : prévenir les récidives des syncopes, et prévenir l'éventualité d'une mort subite.

1er objectif pédagogique : connaitre c'est quoi une syncope.

1. INTRODUCTION – DEFINITION

La syncope est un symptôme fréquent en consultation de médecine omnipraticienne et cardiologique. Il s'agit d'un véritable carrefour de la médecine où l'interrogatoire du malade et de son entourage prend une place capitale dans la démarche diagnostique.
La syncope est un symptôme défini comme une perte de connaissance, à début rapide, de durée, généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural, avec un retour rapide à un état de conscience normal (1) (2). Elle est due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère.

2ème objectif pédagogique : savoir que c'est un symptôme fréquent, et qu'il y a caractéristiquement deux pics d'âge de première manifestation d'une syncope, la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée chez le sujet âgé.

2. ÉPIDEMIOLOGIE

Avec une prévalence de 30 à 40% au cours d'une vie, la syncope est un tableau clinique très fréquent (3) (4).
Les syncopes sont fréquentes, elles représentent 1 à 3% des hospitalisations. Dans l'étude de Framingham (5), ont été suivis pendant 26 ans des patients âgés de 30 à 62 ans, des syncopes sont survenues chez 3% des hommes et 3,5% des femmes. Les syncopes sont plus fréquentes chez les sujets âgés : 0,7% chez l'homme de 35 à 44 ans, et 5,6% après 75 ans (6).
Il y a caractéristiquement 2 pics d'âge de première manifestation d'une syncope. Entre 10 et 30 ans, ce sont surtout les femmes qui sont touchées, et il s'agit alors d'une syncope réflexe parfaitement bénigne. Au-delà de 65 ans, son incidence remonte et la fréquence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente est nettement plus élevée (7).
Les conséquences des syncopes peuvent être graves. Les traumatismes sont présents dans 30 à 40% des cas. Les fractures ne sont pas rares : 6% pour Kapoor et 7% pour Blanc. Les plaies et contusions sont encore moins rares. Des accidents de la voie publique peuvent se produire dans 1 à 5% des cas.

3ème objectif pédagogique : comprendre ce qui se passe pendant une syncope.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Quel que soit le mécanisme, une hypo-perfusion cérébrale globale et transitoire peut déclencher une syncope. L'intégrité d'un certain nombre de mécanismes de contrôle est essentielle pour maintenir un apport d'oxygène cérébral suffisant. Ces mécanismes de contrôle comprennent l'autorégulation cérébro-vasculaire, le contrôle local métabolique, les adaptations par les barorécepteurs artériels et la régulation du volume vasculaire (8).
Le risque de syncope est plus grand chez les personnes âgées ou chez les patients ayant des pathologies sévères ou fréquentes. L'HTA, le diabète et le vieillissement altèrent les systèmes d'autorégulation du débit sanguin cérébral.
Toute baisse des apports en oxygène soit par arrêt bref de la circulation sanguine (ou inefficacité circulatoire), soit par hypotension artérielle (quelle qu'en soit la cause) peut entrainer donc une syncope.

4ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de différencier une syncope de ce qui ressemblerait à une syncope.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- **Lipothymies**

La lipothymie ne s'accompagne pas d'une véritable perte de connaissance. Il y a seulement un simple fléchissement de la conscience, avec troubles neurologiques divers (troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, sensation de malaise général...).
Souvent, le patient à l'impression qu'il va perdre connaissance, mais l'épisode d'hypoxie cérébral est trop bref pour entraîner une perte de connaissance complète.
Dans certains cas, notamment en cas d'amnésie, il faut considérer la lipothymie comme un équivalent syncopal.

- **Le coma**

Il s'agit d'un trouble de conscience, plus ou moins profond, qui diffère de la syncope du fait de sa durée prolongée.

- **La catalepsie**

Il s'agit d'une perte de la relation avec l'entourage, laissant toutefois la conscience intacte.

- **Pertes de connaissance épileptiques**

Pratiquement toutes les formes de comitialité sont susceptibles, de se traduire par une perte de connaissance brève. La distinction avec une syncope est parfois difficile, notamment lorsque cette dernière est prolongée, et s'accompagne d'une crise convulsive.

- **Les accidents neurologiques comportant un déficit neurologique focalisé**

Sont à distinguer des syncopes. Le plus souvent, ils ne sont pas accompagnés d'une perte de connaissance même brève.

- **Les pertes de connaissance par troubles métaboliques :**

Certains troubles métaboliques autres que l'anoxie (hypoglycémie, hypocalcémie), ou certaines intoxications (alcool, CO) peuvent entraîner des pertes de connaissance. Il s'agit plus souvent d'un coma que d'une perte de connaissance brève.

5ème objectif pédagogique : savoir mener un bon interrogatoire du patient et de son entourage, car le point de départ d'une évaluation d'une syncope est un interrogatoire minutieux.

5. L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire, qui comprend l'interrogatoire du patient, mais également de l'entourage, lorsque celui-ci a assisté au malaise. Il permet de faire un diagnostic étiologique dans près de 50% des cas (9).

Il doit être précis. Il doit faire préciser l'âge, les antécédents familiaux de mort subite chez un jeune, orientant vers une cardiopathie de cause génétique, les caractères de la syncope : sa fréquence, ses circonstances de survenue (à l'effort, à l'orthostatisme, au changement de position, à l'émotion forte, lors d'une quinte de toux). On s'attachera à retrouver le même facteur déclenchant. On précisera les antécédents notamment cardiologiques, neurologiques et métaboliques ainsi que les traitements en cours. Tous les médicaments hypotenseurs et vasoplégiques pris de façon non rigoureuse et en excès peuvent être responsables de malaises.

6ème objectif pédagogique : l'étudiant doit être capable de faire un examen clinique complet, examen essentiel pour le diagnostic et retenir que l'ECG fait partie de cette étape initiale incontournable.

6. EXAMEN CLINIQUE **(10),(11)**

L'examen clinique d'un patient victime d'un malaise syncopal est un temps essentiel au diagnostic.

- **Examen per-critique**

Rarement, le médecin peut assister à l'épisode syncopal. Etant donné la brièveté habituelle des syncopes, on s'attache surtout à rechercher une anomalie du rythme ou de la conduction cardiaque : auscultation cardiaque, recherche des pouls périphériques (pouls radial, fémoral ou carotidien).

On note également la résolution musculaire, l'état des pupilles, l'existence ou non de convulsions, d'une cyanose...

- **Examen clinique post-critique**

Le plus souvent, le patient est examiné alors qu'il a retrouvé une conscience normale. L'examen clinique est complet, en insistant particulièrement sur l'examen cardio-vasculaire et neurologique :

- Auscultation cardiaque attentive
- Palpation et auscultation de tous les pouls périphériques et notamment des vaisseaux à destinée encéphalique.
- Recherche de déficits sensitifs ou moteurs.
- Prise de la tension artérielle couchée et debout.

Il est important particulièrement de distinguer une syncope d'une crise comitiale, le tableau 1 résume les caractéristiques de chacune des deux situations.

Diagnostic à privilégier	Crise d'épilepsie	Syncope probable
« Avant »	Aura inconstante : hallucinations visuelles, auditives, sensitives, ou mnésiques (impression de déjà vu, d'étrangeté ou survenue pendant le sommeil)	Nausées, vomissements, embarras abdominal, sensation de froid, sueurs Sensation de tête vide, vision «cotonneuse»

« Pendant »	Durée longue (> 1 min) Mouvements tonicocloniques prolongés ou mouvements cloniques d'un hémicorps Automatismes (mastication, déglutition…) Hypertonie Morsure du bord de langue Cyanose du visage	Durée courte (<1 min) Myoclonies inconstantes De courte durée (<15 s) et qui suivent la perte de connaissance Hypotonie Pâleur
« Apres »	Confusion prolongée (plusieurs minutes) Perte des urines Céphalées et somnolence après l'évènement Douleurs musculaires	Absence de confusion ou de courte durée Nausées, vomissements, pâleur Asthénie prolongée possible mais sans somnolence

Tableau I : Arguments cliniques en faveur d'une crise comitiale ou au contraire en faveur d'une syncope (adaptés d'après HAS 2008)

- **L'ECG II permet de** *:*

Donner le diagnostic devant les anomalies suivantes :

- Dysfonction sinusale si bradycardie sinusale < 40 bpm ou pauses > 3sec
- Tachycardie ventriculaire (QRS larges)
- Tachycardie supraventriculaire (QRS fins) rapide en général > 150 bpm
- Bloc atrioventriculaire complet ou du deuxième degré de type Möbitz II ou bloc alternant évocateur d'un bloc trifasciculaire
- Signes de défaillance d'un stimulateur cardiaque

Orienter le diagnostic vers une cause « électrique » devant :

- Bradycardie sinusale < 50 bpm ou pauses < 3 secondes (oriente vers une dysfonction sinusale)
- Bloc de branche complet ou bloc bifasciculaire ou bloc atrioventriculaire du deuxième degré de type Möbitz I (oriente vers un bloc atrioventriculaire paroxystique)
- Syndrome de Wolff-Parkinson-White (oriente vers une tachycardie paroxystique)
- Extrasystoles ventriculaires nombreuses ou en salves (oriente vers une Tachycardie Ventriculaire
- Allongement de l'intervalle QT (oriente vers une torsade de pointes)
- Anomalies de repolarisation, ondes Q de nécrose, aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche, etc. (orientent vers une maladie coronarienne ou une myocardiopathie droite ou gauche…).

7ème objectif pédagogique : l'étudiant doit connaitre les examens complémentaires de première intention indispensables pour une orientation diagnostique, ce qui constitue la deuxième étape d'évaluation diagnostique

7. EXAMENS COMPLEMENTAIRES NON INVASIFS

7.1. L'échocardiographie trans-thoracique (12) permet de mettre en évidence l'existence ou non d'une cardiopathie (5 à 10% d'anomalies).

7.2. Les autres examens en fonction du contexte :

- Le Holter de l'électrocardiogramme aura pour but de rechercher la dysfonction sinusale et les troubles de conduction atrio-ventriculaires nodaux.

- L'épreuve d'effort ne devrait être utilisée que chez les patients qui présentent une syncope durant l'effort ou rapidement après ou encore chez ceux que l'on soupçonne d'être atteints de maladie coronarienne.
- Massage du sinus carotidien est recommandé chez les patients souffrant d'une syncope d'origine inconnue après l'évaluation initiale. La surveillance électrocardiographique et la mesure de la pression artérielle continue pendant le massage carotidien sont obligatoires. On recommande une durée de massage de 5 secondes au minimum et 10 secondes au maximum. Le massage carotidien est réalisé en décubitus dorsal puis debout sur une table basculante, côté droit, puis gauche. Le diagnostic est certain si une syncope ou une lipothymie est reproduite pendant ou immédiatement après le massage en présence d'une asystolie dépassant 3 secondes et/ou une chute de la pression systolique de 50 mmHg ou plus.
- Test d'inclinaison(13) a le mérite d'avoir démontré l'existence de véritable syncope à l'emporte-pièce d'origine vaso-vagale. Cet examen est réalisé dans un environnement calme, patient à jeun avec monitorage continu de la pression artérielle et de l'ECG. Période de décubitus initial d'au moins 5 minutes. Patient incliné sur table basculante, angle de 60 à 70° tête en haut. Période d'inclinaison d'au moins 20 minutes et de 45 minutes au plus. Sensibilisation par l'isoprénaline ou trinitrine sublinguale. Le test est défini comme positif en cas de survenue d'une syncope vasovagale associant hypotension.
- Le doppler transcrânien semble avoir un intérêt lors de perte de connaissance pendant le test d'inclinaison malgré une tension artérielle et une fréquence cardiaque normales. Il peut mettre en évidence une vasoconstriciton inappropriée des vaisseaux intracraniens (syncope vasculaire cérébrale).

8ème objectif pédagogique : l'étudiant doit savoir que dans certaines situations, on peut être amené à réaliser des explorations invasives, les quelles? Et quel est leur intérêt ?

8. EXPLORATIONS INVASIVES:

8.1. L'étude électrophysiologique endocavitaire (14) (15) a un faible apport lorsqu'elle est effectuée en première intention. Généralement, dans tous ces cas, l'exploration électrophysiologique n'est pas justifiée. La positivité de l'exploration électrophysiologique chez des patients sélectionnés varie selon les auteurs de 35 à 71%. La positivité de l'exploration électrophysiologique est étroitement liée à l'existence d'une cardiopathie ou d'une anomalie de l'électrocardiogramme de surface. Dans ces cas, cette exploration est positive dans 55% des cas (tachycardie ventriculaire : 21%, bradycardie significative : 34%).

8.2. Le Holter implantable en sous-cutané(16) : L'indication de choix du Holter implantable semble être les syncopes itératives, graves, inexpliquées après une exploration électrophysiologique endocavitaire négative.

La Figure 1 résume un organigramme de prise en charge des syncopes à partir de l'évaluation initiale

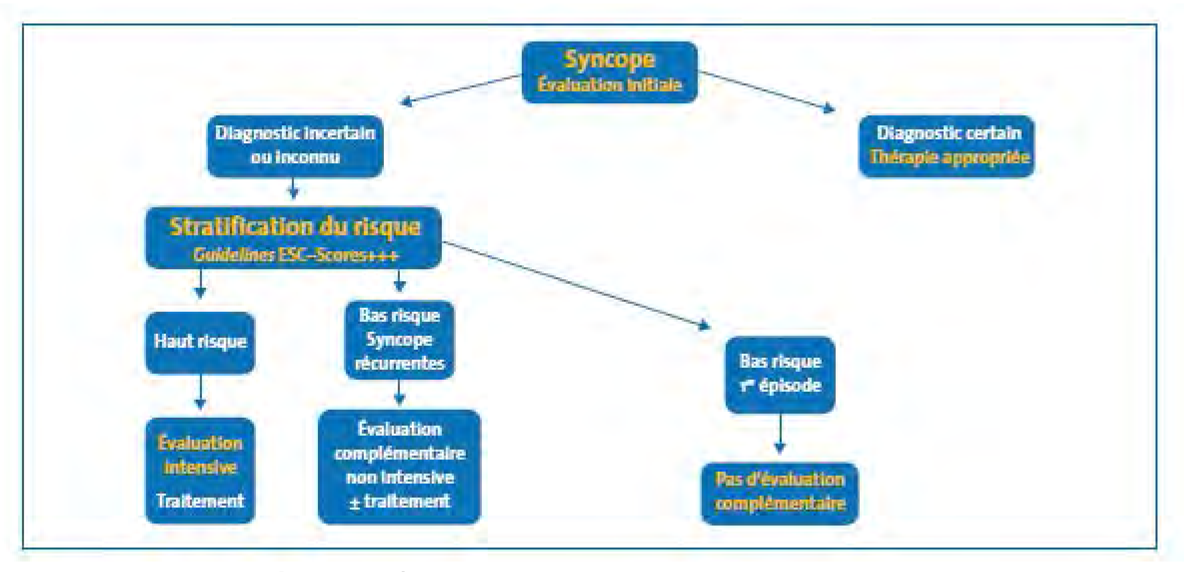


Figure 1: Organigramme de prise en charge des syncopes. Adapté d'après *guidelines* ESC 2009 (1).

9ème objectif pédagogique : L'étudiant doit connaitre les différentes causes de la syncope, en particulier les causes cardiaques pouvant être évoquées lors de l'étape initiale tel que le rétrécissement aortique, l'embolie pulmonaire.

9. ÉTIOLOGIES DES SYNCOPES **(1):**

9.1. Causes cardiaques « mécaniques » :

- Rétrécissement aortique, en général calcifié et serré, du sujet âgé, la syncope est typiquement décrite à l'effort
- Myocardiopathies hypertrophiques à forme obstructive. Il y a à l'effort un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche entre le septum hypertrophié et la valve mitrale
- Embolie pulmonaire, par obstacle sur thrombus occlusif ou subocclusif
- Tamponnade.
- Les causes rares sont :
  - Thrombose de valve mécanique en général mitrale, associée à une endocardite ou à un défaut d'anticoagulation
  - Tumeurs ou thrombi cardiaques
  - Ischémie myocardique exceptionnellement
  - Hypertension artérielle pulmonaire sévère

9.2. Causes cardiaques « électriques » :

- Tachycardies plus souvent :
  - Tachycardies ventriculaires lors du Syndrome Coronarien Aigu
  - Torsades de pointes en cas d'allongement de l'intervalle QT
  - Rarement au cours des tachycardies supraventriculaires : flutter à conduction 1/1 ou tachycardie jonctionnelle, ou au cours du syndrome de WolffParkinson-White

- Blocs atrioventriculaires : du troisième degré, de haut degré, beaucoup plus rarement du deuxième degré, type Möbitz I ou II.
- Dans la dysfonction sinusale :
  Dès que les pauses dépassent 4 à 6 secondes chez les sujets jeunes et 3 secondes chez les sujets âgés
- En cas d'une défaillance d'un stimulateur cardiaque, par déplacement ou rupture de sonde ou usure de la batterie

9.3. Hypotensions artérielles :

Opposer les hypotensions avec tachycardie sinusale (adaptation normale du baroréflexe) ou hypotensions avec bradycardie sinusale paradoxale (réaction vasovagale).

- Hypotensions avec tachycardie sinusale réflexe :

  - Hypotensions artérielles iatrogènes : ce sont parmi les causes principales chez le sujet âgé par surdosage en médicaments anti-hypertenseurs, psycho-tropes ou déshydratation.
  - Hypotension artérielle orthostatique, définie par une baisse de 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou > 10 mmHg de la pression diastolique en 1 à 3 minutes après le passage à la position verticale (suite à 5–10 minutes de décubitus) :
    - iatrogène
    - par dysautonomie surtout chez le diabétique, dans l'amylose
    - dans la maladie de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux
    - par hypovolémie, diarrhée… ;
    - fièvre
    - idiopathique
    - maladies endocriniennes rares (maladie d'Addison, phéochromocytome…).

- Hypotensions avec bradycardie sinusale (paradoxale) :

- Hypotension réflexe ou « situationnelle » qui peut s'accompagner d'un certain degré de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois vasodilatateur et cardio-inhibiteur :
    - par compression du glomus carotidien et mise en jeu du baroréflexe (striction cervicale, rasage) : on parle d'hyperréflectivité sinocarotidienne ; Attention Il s'agit ici du sinus de la carotide pas du nœud sinusal même si ce dernier peut se ralentir lors de la syncope réflexe
    - hypotensions instrumentales (ponctions diverses) ; ○ éternuements, quintes de toux (ou ictus laryngé), manœuvre de Valsalva, trompettistes…
    - miction, défécation, rarement déglutition
    - névralgies faciales, etc.
- Hypotension lors de la réaction vasovagale :
    - elle peut aussi s'accompagner d'un certain degré variable de dysfonction sinusale ou de bradycardie sinusale participant d'un même réflexe à la fois

- vasodilatateur et cardio-inhibiteur, parfois très spectaculaire (jusqu'à 30 secondes d'asystole dans les formes sévères)
  - elle est situationnelle, à la vue du sang, à la station debout prolongée, dans les grandes surfaces, les hôpitaux, les cérémonies religieuses, les transports en commun, à l'émotion, à la douleur
  - elle associe hypotension ± bradycardie parfois prédominante à des signes d'accompagnement évocateurs.

10ème objectif pédagogique : L'étudiant doit savoir que les principaux objectifs du traitement du « patient syncopal » sont la prévention des récidives syncopales et la diminution du risque de mortalité, l'instauration d'un traitement est fonction d'un certain nombre de circonstances

10. TRAITEMENT

10.1. Principes généraux :

Les principaux objectifs du traitement du « patient syncopal » sont la prévention des récidives syncopales et la diminution du risque de mortalité.
La nécessité de commencer un traitement est fonction d'un certain nombre de circonstances :

- le niveau de certitude de l'étiologie des symptômes
- une estimation de la probabilité de récidive de la syncope
- le risque individuel de mortalité lié à la syncope qui est, dans l'ensemble, déterminé par la nature et la gravité de la cardiopathie et de la maladie cardio-vasculaire sous-jacentes
- la survenue ou le risque possible de lésions physiques ou psychologiques associées à des pertes de connaissance récurrentes
- les conséquences de la récidive de la syncope sur la profession et les activités
- les problèmes personnels, économiques et de mode de vie
- le risque pour la santé publique, comme dans le cas de conducteurs de véhicules automobiles, de pilotes, etc., et
- l'évaluation de l'efficacité, de la sécurité et des effets indésirables possibles associés aux traitements proposés (en particulier les comorbidités existantes chez le patient évalué)

10.2. Traitement des syncopes réflexes et orthostatiques (17),(18) & (19):

Objectifs du traitement : principalement prévention de la récidive des symptômes et des lésions associées, amélioration de la qualité de vie.

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Rassurer, expliquer le diagnostic et les risques de récidives	I	C
Manœuvres de contraction musculaire isométrique en cas de prodromes	I	B
Stimulation cardiaque chez les patients > 40 ans avec syncopes réflexes et bradycardie documentée lors d'épisodes spontanés	IIa	B
La midodrine peut être envisagée en cas de syncopes vasovagales réfractaires	IIb	B
L'entraînement à l'orthostatisme peut être bénéfique mais dépend de la compliance du patient	IIb	B
La stimulation cardiaque peut être indiquée chez les patients > 40 ans avec réponse cardio-inhibitrice documentée lors du test d'inclinaison, quand d'autres mesures ont échoué	IIb	C
La stimulation cardiaque n'est pas indiquée si le réflexe cardio-inhibiteur n'a pas été documenté	III	C
Les bêtabloquants ne sont pas indiqués	III	A

Tableau 2 : Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie pour le traitement de la syncope vasovagale

10.3. Traitement des syncopes d'origine cardiovasculaire :

Objectifs du traitement : prévention de la récidive des symptômes, amélioration de la Qualité de vie, réduction du risque de mortalité.

- **Arythmies cardiaques comme cause principale :**
  La syncope due à des arythmies cardiaques doit recevoir un traitement approprié à la cause (médicaments, stimulateur ou défibrillateur implantable) chez tous les patients chez qui elle met en danger la vie et lorsqu'il existe un risque élevé de traumatismes secondaires.
  Stimulateur cardiaque: Bradycardie **.**
  Défibrillateur implantable: Tachycardies et fibrillation ventriculaire : prévention de la mort subite rythmique.
  Radiofréquence : TPSV Flutter, Bouveret, Wolf, et plus récemment Fibrillation Auriculaire.
- **Cardiopathie ou maladie cardio-pulmonaire structurelle :**
  Le traitement concerne, avant tout, la pathologie causale.

11. CONCLUSION

L'approche diagnostique devant une syncope est actuellement bien codifiée. Le choix des explorations dépend essentiellement de l'existence ou non d'une cardiopathie. L'interrogatoire aidé de l'examen clinique et de l'ECG joue un rôle de tout premier ordre. Ensuite seront réalisés des explorations non invasives en particulier l'échocardiographie. Le choix sera essentiellement guidé par l'existence ou non d'une atteinte cardiaque. Le Holter implantable par voie sous cutané est plutôt réservé aux syncopes graves, itératives dont l'étiologie est demeurée vaine.

12. RÉFÉRENCES

(1). **Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), *et al.*** G uidelines for the diagnosis and man agement of syncope (version 2009). Eur Heart 2009;30:2631– 71.

(2). **Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J,et *al.*** Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol 1991; 238: 39-43.

(3). **Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS.** For the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Synope. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. 2007;49:431–44.

(4). **D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, Gabayan GZ, Suzuki M, *et al.*** Incidence, e tiology and predictors of adverse outcomes in 43315patie nts presenting to the emergency department with syncope: aninternational meta-analysis. Int J Cardiol. 2013;167:57–62.

(5). **Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, *et al.*** Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002; 347: 878-885.

(6). **Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, *et al.*** Incidence and prognosis of syncope. N EnglJ Med 2002; 347: 878-885.

(7). **Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, et al.** Syncope in an elderly instituzionalized population: prevalence, incidence andassociated risk. Q J Med 1985; 55: 45-54.

(8). **Hainsworth R.** Syncope and fainting:classification and pathophysiological basis. In Mathias CJ and Bannister R (Eds.). Autonomic failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system 1999; 4th ed Oxford Oxford University Press pp. 428-436.

(9). **Brignole M, Menozzi C, Bar toletti A *et al.*** A new management of syncope: prospectivesystematic guideline-based evaluationof patients referred urgently togeneral hospitals. *Eur Heart J,* 2006;27:76-82.

(10). **Kapoor WN.** Current evaluation and management of syncope.*Circulation* 2002;106 (13) : 1606-9.

(11). **Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS** for the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Synope. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. 2007;49:431–44.

(12). **Recchia D and Barzilai B.** Echocardiography in the evaluation of patientswith syncope. J Gen Intern Med 1995; 10: 649-655.

(13). **Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P,*et al.*** Methodology of head-up Tilt testing in patients with unexplained syncope. J Am CollCardiol 1991; 17: 125-130.

(14). **Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R.** The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. Circulation1995; 92: 1819-1826.

(15). **Fujimura O, Yee R, Klein G, *et al.*** The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused bytransient bradycardia. N Engl J Med 1989; 321:1703-1707.

(16). **MOYA A, PERMANYER-MIRALADA G, SAGRISTA-SAULEDA J *et al.*** Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope : results of a controlled study of etilefrine versus placebo. J Am Coll Cardiol, 1995; 25: 65-9

(17). **SUTTON R, BRIGNOLE M, MENOZZZI C *et al.*** Dual chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope : pacemaker versus no therapy : a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Circulation, 2000 ; 102 : 294-9

(18). **CONNOLLY SJ, SHELDON R, THORPE KE *et al.*** VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope : Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II) : a randomized trial. JAMA, 2003 ; 289 : 2 224-9

(19). **Lamas GA, Dawley D, Splaine K, *et al.*** Documented symptomatic bradycardia and symptom relief in patients receiving permanen tpacemakers: an evaluation of the joint ACC/AHA pacing guidelines. Pacing ClinElectrophysiol 1988; 11: 1098-1104.

(20). **Knight B, Goyal R, Pelosi F, *et al.*** Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1964-1970.

(21). **Fonarow G, Feliciano Z, Boyle N, *et al.*** Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. Am J Cardiol 2000; 85: 981-985.